

MALADIE OSSEUSE DE PAGET

CHEZ L'HOMME

ET

MALADIE DU SON

CHEZ LE CHEVAL

Analogie de ces deux maladies

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le mercredi 4 décembre 1901

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

René BARTHÉLEMY

Élève de l'École du Service de santé militaire

Né à Douai (Nord), le 2 octobre 1878.



LYON

A. STORCK & C^{ie}, IMPRIMEURS-ÉDITEURS

8, rue de la Méditerranée

1901

MALADIE OSSEUSE DE PAGET

CHEZ L'HOMME

ET

MALADIE DU SON

CHEZ LE CHEVAL

Analogie de ces deux maladies

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le mercredi 4 décembre 1901

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

René BARTHÉLEMY

Élève de l'École du Service de santé militaire

Né à Douai (Nord), le 2 octobre 1878.



LYON

A. STORCK & C^{ie}, IMPRIMEURS-ÉDITEURS

8, rue de la Méditerranée

—
1901

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET	DOYEN.
LACASSAGNE	ASSESEUR.
CROLAS	QUESTEUR.

Professeurs honoraires

MM. PAULET, CHAUVEAU.

Professeurs

	MM.
Cliniques médicales	{ LÉPINE. BONDET. BARD. PONCET. X.
Cliniques chirurgicales	{
Clinique obstétricale et Accouchements	FOCHIER.
Clinique ophtalmologique	GAYET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAILLETON.
Clinique des maladies mentales	PIERRET.
Clinique des maladies des enfants	WEILL.
Physique médicale	MONOYER.
Chimie médicale et pharmaceutique	HUGOUNENQ.
Chimie organique et Toxicologie	CAZENEUVE.
Matière médicale et Botanique	FLORENCE.
Parasitologie	LORTET.
Anatomie	TESTUT.
Anatomie générale et Histologie	RENAUT.
Physiologie	MORAT.
Pathologie interne	TEISSIER.
Pathologie externe	AUGAGNEUR.
Pathologie et Thérapeutique générales	MAYET.
Anatomie pathologique	TRUPIER.
Médecine opératoire	POILLOSSON (Maurice).
Médecine expérimentale et comparée	ARLOING.
Médecine légale	LACASSAGNE.
Hygiène	COURMONT (J.).
Thérapeutique	SOULIER.
Pharmacologie	CROLAS.

Professeur adjoint

Clinique des maladies des femmes	M. LAROYENNE.
--	---------------

Chargés de cours complémentaires

Maladies des voies urinaires	MM. CHANDELUX,	agrégé
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS,	—
Propédeutique médicale	ROQUE,	—
Propédeutique chirurgicale	GANGOLPHE,	—
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN,	—
Anatomie pathologique	DEVIC,	—
Physiologie	DOYON,	—
Accouchements	FABRE,	—
Botanique	BEAUVISAGE.	—

Agrégés

MM.	MM.	MM.	MM.
BEAUVISAGE	VALLAS	NOVÉ-JOSSERAND	CHATIN
ROUX	SIRAUD	BERARD	VILLARD
COLLET	DURAND	SAMBUC	TIXIER
BOYER	PIC	BORDIER	FABRE
BARRAL	PAVIOT	COURMONT (P.)	REGAUD
MOREAU			

M. BEAUDUN, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. PONCET, président ; VALLAS, assesseur ;
MM. BÉRARD et VILLARD, agrégés.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MES FRÈRES

A MES SŒURS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le professeur PONCET

Ex-chirurgien en chef à l'Hôtel-Dieu

Professeur de clinique chirurgicale

Membre correspondant de l'Académie de médecine

Chevalier de la Légion d'honneur

INTRODUCTION

L'idée de ce travail revient à M. le Dr Dor. Il avait eu sous les yeux le squelette d'un cheval atteint d'une affection particulière du système osseux, la *maladie du son*; les lésions qu'il présentait lui avaient semblé analogues à celles du squelette d'un sujet atteint de la maladie de Paget, que nous avons eu l'occasion d'étudier pendant notre stage à la clinique de M. le professeur Poncet. Il nous conseilla de comparer ces deux squelettes et de chercher s'il y avait des rapports entre les deux maladies.

Nos recherches sur la maladie du son nous ont montré qu'on n'en avait point encore donné de description d'ensemble. Les auteurs vétérinaires qui en rapportent des observations semblent l'avoir souvent confondue avec diverses autres lésions du système osseux. Nous allons tenter d'en donner un tableau aussi complet que possible et de montrer qu'elle est bien une entité morbide.

Nous rappellerons ensuite ce qu'est, dans ses grandes lignes, la maladie de Paget.

Puis, nous mettrons en parallèle les caractères de ces

deux affections, en faisant ressortir les analogies, et en cherchant, s'il y a lieu, à expliquer les différences.

La pathologie comparée a déjà plusieurs fois aidé à faire la lumière sur certaines maladies humaines ; aussi avons-nous cru qu'il était intéressant d'attirer l'attention sur les analogies que présentent ces deux affections.

Que M. le professeur Poncet, qui a bien voulu nous aider de ses éminents conseils et nous faire l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse, veuille bien agréer l'assurance de notre respectueuse gratitude.

A M. le Dr Dor vont aussi toutes nos sympathies et tous nos remerciements.

M. Blanc, professeur d'anatomie pathologique à l'École vétérinaire, a bien voulu mettre à notre disposition les pièces conservées dans son laboratoire ; nous l'assurons de notre respectueuse reconnaissance.

M. Ball, répétiteur à l'École vétérinaire, a été pour nous un véritable collaborateur ; nous l'en remercions bien sincèrement et le prions de croire à notre vive sympathie.

Merci enfin à notre ami Troude qui a bien voulu illustrer notre travail.

Maladie du son chez le cheval.

DÉFINITION. — HISTORIQUE

Il existe chez le cheval une maladie du système osseux caractérisée par un processus de raréfaction et de ramollissement frappant à des degrés divers la presque totalité du squelette et par une hypertrophie réactionnelle consécutive des os les plus atteints. Appelée en France « maladie du son », parce que dans beaucoup de cas, les malades avaient reçu pendant longtemps une nourriture riche en débris de meunerie ou en son, les Américains la nomment *Big Head* (grosse tête) à cause de la déformation de la tête.

Cette affection ne paraît pas avoir été nettement isolée comme type morbide, on l'a souvent confondue avec diverses autres lésions du système osseux. Les descriptions qui en ont été données sont généralement incomplètes; dans les traités de pathologie, elle n'est l'objet que d'un court paragraphe. Elle est peu fréquente et l'on n'en trouve qu'un petit nombre d'observations dans la littérature vétérinaire.

La première, qui est d'ailleurs la plus complète, semble être celle que Varnell a décrite longuement en 1860 (*The veterinarian Review*). Puis la maladie a été signa-

lée en Danemark par Bagge (1862), en Angleterre par Crowhurst (1869); en Allemagne, par Landel (1873); en Suisse, par Jœhr, Stuber, Wysmann, Annacker et Putz (1873); en Cochinchine, par Germain (1881); en Amérique, par Rhodes (1895); au Transvaal, par Theiler (1895); en France, par Laquerrière (1876), par Soula (1888), par Benjamin (1890), enfin par MM. Courtial, Carougeau et Porcher (1900), à qui nous devons la plupart de nos indications bibliographiques.

DESCRIPTION

Les premières manifestations de la maladie sont vagues et peu marquées, et ses effets peuvent tarder longtemps à être ressentis par les sujets atteints; puis un épisode aigu ouvre la scène, et la maladie semble débiter assez brusquement par une boiterie qui survient sans cause apparente. Si la boiterie se présente à un membre antérieur, elle a les symptômes de l'écart, de la boiterie rhumatismale de l'épaule; si elle se présente à un membre postérieur, ce qui est le plus fréquent, alors elle ressemble à la boiterie de la hanche. Au début, les articulations qui semblent prises ne présentent aucune tuméfaction, aucune chaleur ni douleur spéciale; puis, quelque temps après, on constate l'apparition d'une tuméfaction plus ou moins accentuée d'une articulation, ou plutôt des extrémités articulaires, soit aux genoux, soit aux boulets; l'articulation est un peu chaude, douloureuse spontanément et à la pression. Il ne semble pas qu'il y ait arthrite. Puis, plus ou moins rapidement, ces troubles disparaissent soit d'eux-mêmes, soit sous l'influence d'applications

vésicantes et fondantes. Mais, après un temps plus ou moins long, les mêmes symptômes apparaissent dans une autre jointure. Ces manifestations articulaires ne paraissent généralement pas provoquer de réaction fébrile, l'animal n'a pas de fièvre.

Le début de la maladie peut affecter une allure différente: on a constaté d'abord chez le cheval malade une marche irrégulière, vacillante, paraissant résulter d'un affaiblissement du système nerveux dorso-lombaire, dont l'animal semblait inconscient; ensuite ont apparu les manifestations articulaires, guérissant seules ou avec des applications vésicantes et fondantes.

Chez certains chevaux l'affection s'est accusée, sans signes extérieurs localisés, sans symptômes objectifs, par une faiblesse anormale du devant qui déterminait des chutes fréquentes et comme volontaires, car l'animal qui buttait ne faisait aucun effort pour éviter la chute.

Dans la grande majorité des cas, ces différents troubles ne paraissent avoir aucun retentissement sur l'état général des animaux atteints; l'appétit est conservé; l'amaigrissement peu prononcé ou même nul; aucun trouble respiratoire ou circulatoire; les fonctions cérébrales restent normales; les excreta enfin présentent leur aspect habituel.

La maladie peut en rester là pendant un temps plus ou moins long, avec des périodes d'accalmie plus ou moins complète.

Puis les articulations restent tuméfiées, en même temps qu'apparaît une déformation spéciale, qu'on observe dans tous les cas et qui suffirait, à notre sens, à caractériser la maladie: les os de la tête augmentent peu

à peu de volume ; le processus est surtout marqué au crâne et aux maxillaires supérieur et inférieur ; les os sont tuméfiés et douloureux à la pression.

Arrivé à ce que l'on pourrait appeler la période moyenne de la maladie, l'animal présente un ensemble de déformations et de symptômes caractéristiques. Ce qui frappe tout d'abord l'observateur, c'est la déformation de la tête : la face est élargie et arrondie, les dépressions du maxillaire supérieur sont comblées, les os nasaux sont tuméfiés ainsi que les lacrymaux et les zygomatiques ; les branches du maxillaire inférieur sont hypertrophiées, ce qui réduit la cavité de l'auge ; les os du crâne sont gonflés, arrondis. Cette hypertrophie des os, et surtout la saillie faite par les maxillaires, donnent à la tête l'aspect d'un museau de bœuf. En examinant la bouche, on voit que la muqueuse est très rouge, sauf au bord des gencives. La langue, comprimée dans la cavité buccale, est tuméfiée. Les dents sont implantées régulièrement dans les maxillaires mais largement débordées par l'os ; des débris alimentaires sont logés entre les joues et les dents. La bouche, l'auge, les cavités nasales ont diminué de capacité.

La colonne vertébrale est souvent déformée : elle présente un degré plus ou moins marqué de voussure ou d'incurvation ; elle paraît rigide, comme ankylosée ; elle est très sensible à la pression. Les côtes ont souvent subi des déformations légères. Les membres sont lourds, épais ; les articulations ne sont pas nettes ; une palpation attentive montre que ce sont surtout les extrémités articulaires des os qui sont atteintes ; les épiphyses ont augmenté de volume, la pression y provoque de la douleur. La diaphyse semble à peu près respectée.

Les os atteints paraissent avoir perdu de leur solidité : on peut observer des fractures sous l'influence de traumatismes ou d'efforts peu violents.

Les troubles de la marche sont maintenant plus accentués ; le cheval paraît faible ; sa démarche est vacillante, il traîne les membres ; lorsqu'on veut le faire tourner en rond ou en arrière, on observe une certaine rigidité de la colonne vertébrale. L'animal entre rapidement en transpiration.

Les paturons ont tendance à se rapprocher de l'horizontalité dans l'appui et dans la marche.

Les lésions des maxillaires rendent la mastication difficile ; le foin est rejeté par pelotes dans la mangeoire, l'animal ne peut plus se nourrir que d'aliments très mous, de barbotages épais.

Cependant l'état général ne paraît pas gravement compromis. L'animal, bien qu'affaibli et amaigri, a conservé un appétit normal et l'intégrité des fonctions cérébrales, ce que montrent la vivacité des mouvements de l'animal, les hennissements qu'il pousse à l'approche des autres chevaux, et même les tentatives qu'il fait pour exécuter des sauts de gaieté auxquels il est impuissant.

En général, l'animal n'a pas de fièvre : le pouls est normal, s'accéléralant seulement pendant la marche. Les excréta ne présentent aucune modification.

La maladie continuant à évoluer, le gonflement des mâchoires augmente, rendant la mastication de plus en plus difficile ; l'animal ne se nourrit que très mal ; il s'amaigrit de plus en plus, s'affaiblit et comme on juge l'affection incurable, on est obligé de l'abattre.

MARCHE. — DURÉE. — PRONOSTIC

Comme nous venons de le voir, la marche de la maladie est lente; elle peut être entrecoupée de périodes d'accalmie qui peuvent faire croire à la guérison. Puis les symptômes réapparaissent, plus marqués, et l'animal incapable de tout service doit être abattu.

La durée de l'affection est de plusieurs mois, souvent d'un an. Les lésions des maxillaires assombrissent beaucoup le pronostic par les troubles de la mastication qu'elles amènent et leur retentissement sur la nutrition de l'animal.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

I. *Lésions macroscopiques.* — A l'autopsie, les différents viscères ne présentent guère que des altérations consécutives à l'inanition. Les muscles des membres atteints sont plus ou moins atrophiés. La graisse est légèrement fluide.

Les lésions essentielles sont localisées au squelette; nous avons contrôlé les descriptions des auteurs sur le squelette que M. le professeur Blanc a bien voulu mettre à notre disposition. Le cheval dont il provient était un cas type de la maladie.

Les os mis à découvert, on peut faire les constatations suivantes :

Tous les os ne sont pas altérés au même degré. Les os de la tête (crâne et maxillaires), les os plats (scapulum,

os coxal), les vertèbres présentent ordinairement les lésions les plus avancées ainsi que les épiphyses des os longs; la diaphyse est moins atteinte.

Lorsque le processus est peu avancé, les altérations sont à première vue peu sensibles : les os, encore durs et résistants, ont conservé leurs dimensions et leur forme normales; on constate seulement le début du processus de raréfaction. La moelle a bon aspect, mais elle est légèrement congestionnée.

A un degré plus avancé, le tissu osseux est ramolli; il a une consistance un peu élastique et se laisse facilement entamer par le couteau. Les os, quoique augmentés de volume, paraissent plus légers que normalement.

Le périoste, plus ou moins épaissi, rougeâtre, très vasculaire, se détache avec facilité, entraînant avec lui les prolongements fibreux qu'il fournissait au tissu osseux. Il met ainsi à nu une surface rugueuse, dépolie, montrant une infinité de petits trous qui pénètrent dans la trame de l'os, et par lesquels la pression fait sourdre un liquide séro-sanguinolent; c'est là évidemment une couche de tissu osseux jeune, due à l'activité du périoste.

Les *os du crâne* sont épaissis; sur une coupe, on voit qu'ils sont formés d'un tissu spongieux, à grandes aréoles; on ne distingue plus les tables externe et interne du diploé; les aréoles sont remplies d'une moelle grasse, hyperémiée. La trame de l'os est infiltrée et diversement colorée; cette coloration, en rapport avec le liquide exsudé, varie depuis les différentes nuances du jaune foncé jusqu'au rouge plus ou moins vif et même violacé.

Les *maxillaires* sont très hypertrophiés, surtout le maxillaire inférieur; l'os est particulièrement altéré au

niveau de l'implantation des molaires. Sur une coupe on voit que la substance compacte est remplacée presque en entier par un tissu spongieux à grandes aréoles ; les travées qui les circonscrivent sont minces. La moelle présente les mêmes altérations que dans le crâne.

Les dents sont saines en général.

La figure ci-jointe, empruntée à Varnell, montre bien les altérations du maxillaire inférieur.

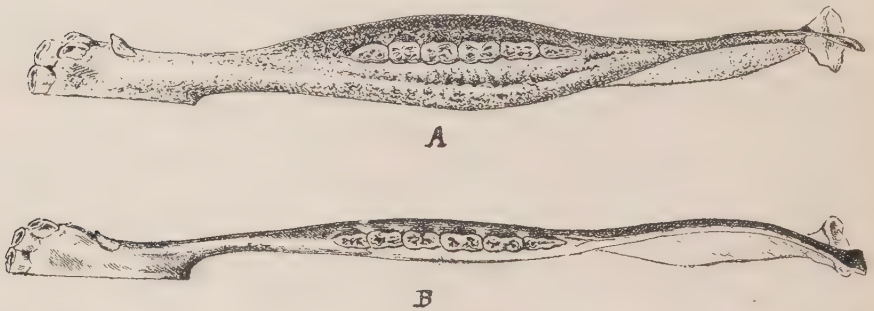


Fig. 1 (d'après Varnell, in *The Veterinarian Review*, London, 1860.

A. — Branche d'un maxillaire inférieur malade.

B. — Branche d'un maxillaire inférieur sain.

Dans les *os longs des membres*, nous trouvons des lésions analogues, surtout marquées au niveau des épiphyses qui sont sensiblement augmentées de volume, ainsi que les tubérosités; la diaphyse paraît peu altérée le périoste s'en détache un peu plus facilement que de l'os sain ; son adhérence est beaucoup moindre au niveau des épiphyses ; à leur surface on voit une couche plus ou moins épaisse d'os néoformé, dépoli, poreux, présentant de l'engouement vasculaire. La surface extérieure de la diaphyse est presque normale.

Le tissu osseux des épiphyses est ramolli et se laisse assez facilement couper au couteau. La diaphyse est plus ferme, mais n'a cependant pas partout la même consistance que l'os sain.

Sur une coupe longitudinale, le canal médullaire apparaît légèrement agrandi, surtout aux extrémités de l'os où le tissu spongieux est très raréfié ; les lamelles osseuses sont minces, circonscrivent de grandes aréoles, ce qui donne au tissu un aspect rappelant la dentelle. Le tissu compact de la diaphyse n'a plus son apparence habituelle ; il est raréfié par places, présente des points spongieux, si bien qu'il semble vermoulu.

La moelle donne au toucher une sensation grasse ; elle paraît moins dense qu'à l'état sain ; elle est hyperémieée, présente des extravasations sanguines et parfois même des foyers hémorragiques.

Les côtes présentent des lésions analogues.

Les dernières *vertèbres* dorsales et lombaires sont le siège d'altérations souvent très marquées ; elles ont cédé aux pressions, ce qui produit une déformation de la colonne vertébrale ; on constate alors des ankyloses consécutives, ou de fausses ankyloses avec formation de ponts osseux.

Sur les *articulations* malades, on voit que les surfaces articulaires présentent des points où le cartilage d'encroûtement est tantôt jaunâtre, légèrement graisseux, tantôt violacé et comme nécrosé ; on peut facilement voir, par un examen plus approfondi, que ces altérations sont en rapport avec des lésions osseuses contiguës, dont elles doivent être la conséquence.

Si l'on traite un os malade par l'acide chlorhydrique

pour dissoudre les sels minéraux, la surface de section de la matière animale donne, au toucher, une sensation légèrement gluante.

II. *Lésions microscopiques.* — Nous n'avons pu nous procurer de préparations microscopiques des os altérés. Les auteurs les passent généralement sous silence. Nous n'en avons trouvé qu'une courte description dans le mémoire de Varnell et dans un article de MM. Mosselmann et Hebrant. Nous nous bornerons à résumer leurs descriptions.

Le tissu osseux est raréfié et présente un aspect nettement aréolaire; les canaux de Havers, très agrandis, forment de larges espaces, de véritables lacunes; les lamelles osseuses sont très minces; elles sont irrégulières, rongées par de nombreuses lacunes de Howship. Sur les bords des travées osseuses on trouve des couches d'une substance non calcifiée, finement striée, capable de fixer le carmin; dans cette substance on peut observer des corpuscules osseux d'aspect plus ou moins normal; elle forme autour des canaux de Havers une couche d'épaisseur variable montrant elle aussi, à son contour, des angles rentrants formés par les lacunes de Howship. La substance fondamentale elle-même est destinée à des transformations subséquentes encore mal connues, à la suite desquelles les espaces médullaires augmentent et les canaux de Havers prennent un diamètre plus grand.

Dans les os longs, c'est surtout le tissu spongieux qu'atteint le processus ostéo-destructeur. Le tissu compact de la diaphyse présente des lésions analogues dans ses portions envahies par le processus.

La moelle osseuse est hyperémiée, riche en vaisseaux gorgés de sang; elle présente parfois des foyers hémorragiques, ou une substance fondamentale gélatineuse presque transparente, contenant différentes sortes de cellules sur la nature desquelles les auteurs n'insistent pas. Les cellules graisseuses sont en moins grande quantité que normalement.

Cette description est, on le voit, très superficielle et l'on semble même y avoir surtout voulu mettre en relief les lésions analogues à celles de l'ostéomalacie.

Composition chimique des os. — Dans plusieurs cas on a cherché les modifications survenues dans la composition chimique des os malades : on a en général constaté qu'ils renfermaient une proportion notablement plus grande de matière organique que les os sains, tandis que les sels minéraux sont en moins grande quantité; toutefois la proportion respective des différents sels ne paraît pas avoir beaucoup varié.

ÉTIOLOGIE. — PATHOGÉNIE

Les auteurs n'appellent guère l'attention sur l'âge des chevaux malades. Il semble cependant que la maladie puisse atteindre des chevaux encore jeunes.

Au point de vue de l'influence du sexe, il est un fait remarquable sur lequel insistent particulièrement Varnell et Germain, c'est que dans la série de cas qu'ils ont observés, les juments ont paru jouir d'une immunité relative alors que la maladie sévissait surtout sur les

chevaux mâles. L'état de gestation ne paraît guère avoir d'influence sur la genèse ou sur la marche de l'affection. Des juments malades ont très bien amené à terme des poulains fort bien constitués, qui se sont ensuite développés sans la moindre lésion osseuse.

Notons qu'un cheval fut castré alors qu'il présentait les premiers symptômes de la maladie ; il se remit dans le temps normal, et l'opération ne parut avoir aucun effet sur la marche de l'affection.

Un fait sur lequel nous appelons l'attention, c'est que l'on a souvent observé plusieurs cas chez le même propriétaire, alors que, chez un voisin, des chevaux issus des mêmes générateurs et recevant la même nourriture sont restés indemnes.

C'est surtout dans la nourriture des chevaux atteints que les auteurs ont voulu voir la cause de la maladie.

Dans un grand nombre de cas les chevaux malades, appartenant à des meuniers, étaient nourris en grande partie de son et de débris de meunerie, et l'on a, naturellement, accusé ces aliments d'être l'origine des troubles du système osseux. Varnell incline à le croire ; il donne du son l'analyse suivante :

Eau 13,1 ; gluten 19,3 ; huile 4,7 ; balle (enveloppe des grains) et un peu d'amidon 55,6 ; sels minéraux 7,3.

Les sels sont formés de phosphate de chaux et de magnésie, puis de phosphate de potasse et $1/2$ p. 100 de silice.

Le son est donc peu riche en chaux ; il ajoute que l'eau donnée aux chevaux était peu calcaire, mais il ne pense pas que ce manque de sels de chaux suffise à lui seul à amener l'éclosion de la maladie.

Mais il existe aussi nombre d'observations dans lesquelles les chevaux atteints n'avaient jamais été nourris de son.

M. Germain, qui a décrit longuement une série de cas, observés par lui en Cochinchine sur des chevaux égyptiens importés pour le service de la cavalerie, dit qu'il faut chercher la cause de l'affection dans la pauvreté en sels de chaux des aliments donnés aux animaux : en effet le sol de la Haute Égypte, d'où venaient ces chevaux, est très riche en sels calcaires ; le sol de la Cochinchine au contraire en serait très pauvre ; aussi le riz et le fourrage qu'on y récolte et qui constituaient la base de l'alimentation des chevaux, ne renfermaient qu'une faible proportion de ces matériaux ; de plus on avait supprimé l'orge dans les rations. C'est ce changement dans la nourriture que M. Germain accuse d'être la cause de la maladie.

De même M. Theiler, qui en rapporte plusieurs cas observés à Johannesburg, croit pouvoir attribuer le développement de la maladie aux procédés culturels primitifs des Boers, qui, pendant plusieurs années consécutives, sèment de l'avoine dans la même terre, sans la fumer ; le sol doit ainsi s'épuiser, et l'avoine devenir très pauvre en phosphates et en carbonates de chaux.

Dans plusieurs cas enfin, les animaux malades recevaient une nourriture qui paraissait normale, mais elle était en quantité insuffisante.

Pour d'autres enfin, comme Rhodes et Billing, la maladie serait de nature infectieuse et contagieuse. Rhodes aurait observé de la fièvre dans plusieurs cas. Il cite le fait suivant comme très probant : un propriétaire eut successivement trois chevaux qui contractèrent la maladie dans

la même écurie ; on brûla l'écurie, on en construisit une autre, et les chevaux achetés ensuite restèrent sains. Ces deux auteurs auraient trouvé un microbe particulier dans le sang et les os des animaux malades, mais ils ne donnent pas de renseignements sur ce microbe.

D'autre part, M. Carougeau, à l'École vétérinaire de Lyon, n'a trouvé aucun microbe spécial dans le tissu osseux altéré après des ensemencements faits en divers milieux nutritifs.

En somme, dans la grande majorité des cas, une alimentation pauvre en sels de chaux a paru amener l'écllosion de la maladie.

Elle n'est cependant pas à elle seule la cause des phénomènes morbides, puisque des chevaux issus des mêmes générateurs et soumis au même régime que les animaux malades sont restés indemnes. Il faut donc admettre l'intervention d'un facteur morbigène, de nature encore indéterminée, qui entrerait en jeu à la faveur de l'ingestion insuffisante des sels calcaires nécessaires à réparer les pertes normales de l'organisme.

LA MALADIE DU SON EST BIEN UNE ENTITÉ MORBIDE,
DISTINCTE DE L'OSTÉOMALACIE, DU RACHITISME ET
DE L'OSTÉOPOROSE SÉNILE.

Au premier abord, on est tenté, ce qu'ont fait plusieurs auteurs, de confondre cette curieuse affection avec l'*ostéomalacie*. On y voit, en effet, un processus de décalcification qui raréfie le tissu osseux, et le rend mou et peu résistant. La moelle présente évidemment des caractères analogues dans les deux cas. Mais il est surtout deux faits qui nous permettent de rejeter cette confusion ; dans

l'ostéomalacie, il y a simplement décalcification puis résorption d'une partie du tissu osseux ; il n'y a jamais production d'os nouveau, hypertrophie osseuse. Or, dans la maladie du son, nous voyons que, parallèlement au processus ostéo-destructeur, se sont déroulés des phénomènes de reconstitution, de consolidation de l'os : en effet au niveau des parties les plus atteintes, maxillaires, crâne, épiphyses des os longs, le périoste a lutté contre l'affaiblissement de l'os en produisant une couche plus ou moins épaisse de tissu osseux jeune. De plus, lorsqu'un os atteint d'ostéomalacie se fracture, la consolidation ne se fait pour ainsi dire jamais, ou tout au moins, si parfois on la voit se produire, elle est toujours très imparfaite ; il se forme des pseudarthroses : au contraire dans la maladie du son les fractures se réparent assez facilement, avec un cal souvent volumineux. Enfin nous pourrions encore ajouter que la gestation a une influence de premier ordre sur l'ostéomalacie, alors qu'elle paraît n'en avoir que bien peu sur la maladie du son.

Il est également impossible de confondre cette affection avec le *rachitisme*. Le rachitisme est en effet une maladie qui ne se montre que dans les os en voie de croissance active, chez les jeunes animaux. Les phénomènes pathologiques qui le caractérisent se passent surtout dans la couche chondroïde des extrémités articulaires, qui s'épaissit d'une façon considérable ; au-dessous d'elle on constate la présence d'un tissu rouge, ramolli, la couche spongioïde de Guérin. On ne constate rien de semblable dans la maladie du son.

L'*ostéoporose sénile*, comme son nom l'indique, ne survient que chez les vieux animaux. Elle est caractérisée

par une raréfaction du tissu osseux par agrandissement des espaces médullaires; la friabilité des os est liée simplement à leur raréfaction; il n'y a pas ramollissement par décalcification de l'os. Jamais on n'observe dans cette affection la formation d'os nouveau sous le périoste; il n'y a pas, comme dans la maladie du son, tendance à la reconstitution osseuse. De plus, les fractures ne s'y réparent que très difficilement.

En somme, d'après la marche spéciale de l'affection, les différents symptômes et les lésions anatomo-pathologiques, que nous avons mis en relief bien que ces dernières n'aient été étudiées qu'assez imparfaitement, nous croyons pouvoir affirmer que la maladie du son est bien une entité morbide, une maladie qui mérite une description spéciale et une place à part dans le cadre nosologique.

TRAITEMENT

Le traitement est resté, dans la grande majorité des cas, sans effet sur la maladie nettement déclarée. Mais plusieurs auteurs, comme MM. Landel, Germain, Thieler, auraient réussi à enrayer les premières manifestations de la maladie en changeant complètement le régime des chevaux malades et en leur donnant des sels de chaux. Ces mesures seraient surtout utiles au point de vue prophylactique. Si la maladie n'est pas combattue dès son apparition, on ne peut que s'en tenir à un traitement symptomatique; il est d'ailleurs bientôt rendu inutile par les progrès des lésions, et l'on doit se résoudre à abattre l'animal, qui n'est plus susceptible d'aucun service.

Maladie osseuse de Paget.

HISTORIQUE

En 1876, sir James Paget communiquait à la Société médico-chirurgicale de Londres sous le titre de : *On a form of chronic inflammation of bones (osteitis deformans)*, un mémoire sur une maladie du système osseux, encore non décrite et dont il donnait une description méthodique. Ce travail eut en Angleterre un grand retentissement, et bientôt Goodhart, Howse, Cayley, Nunn, Simonds, Treves, et quelques années plus tard, en France, Bourceret, Huchard et Binet, en publièrent de nouvelles observations.

Puis vinrent les travaux de Vincent (de Lyon), de S. Pozzi (observations d'Ollier); les thèses de Rogier et de Richard (1887), le mémoire de Thibierge (1890), les recherches anatomiques de Stilling, les observations nouvelles de Chrétien, P. Marie et Gilles de la Tourette, de MM. Moizard et Bourges, de Taylor, Friedler, Hall, les quatre observations de M. Pic (de Lyon), les recherches sur les lésions de la moelle de Gilles de la Tourette et Marinesco, de Léopold Lévi. Le remarquable article de M. le professeur Poncet dans le *Traité de chirurgie* (1897)

résume l'état actuel de nos connaissances sur cette affection. Citons enfin la thèse toute récente de Hillereau qui apporte une nouvelle observation.

DESCRIPTION

La maladie peut s'installer de deux façons :

Tantôt son début est insidieux : l'état général est satisfaisant, il n'y a pas d'amaigrissement, les facultés intellectuelles restent intactes, et ce sont les déformations osseuses qui attirent l'attention du malade [ou de son entourage : le malade s'aperçoit d'une façon accidentelle, en achetant un chapeau, par exemple, que son crâne s'est élargi ; ou bien il accuse quelques légers troubles fonctionnels déterminés par la déformation des os et le poids des membres malades ; ou bien on lui fait observer que sa taille diminue, que son dos se courbe, qu'il marche d'une façon incorrecte et le médecin pourra dès lors trouver un plus ou moins grand nombre des lésions qui caractérisent l'affection.

Mais dans les deux tiers des cas, au contraire, dès le début de la maladie, les malades ressentent dans les membres en voie de déformation des douleurs ordinairement considérées comme névralgiques, rhumatismales ou gouteuses ; souvent très intenses et très pénibles, continues ou intermittentes, elles peuvent s'accompagner d'une élévation marquée de la température locale ; ces douleurs peuvent persister pendant de longs mois, puis elles se calment peu à peu, quand les déformations ont atteint un

certain degré et ne se reproduisent plus malgré les progrès des lésions osseuses.

La maladie peut rester pendant longtemps cantonnée à un seul os, l'un des tibias, par exemple, dont la déformation est assez caractéristique pour permettre d'emblée le diagnostic. Puis l'autre tibia se prend à son tour, et la maladie s'étend lentement à la presque totalité du squelette.

Sa marche est en effet essentiellement envahissante; atteignant successivement les divers os sur lesquels elle porte son action, elle les altère de plus en plus, lentement mais progressivement, quoique coupée parfois de temps d'arrêt plus ou moins longs.

Arrivée à ce l'on pourrait appeler la période d'état, la maladie est caractérisée par un ensemble de déformations du squelette, en général symétriques, atteignant surtout les os du crâne et la diaphyse des os longs. déformations qui donnent au sujet atteint d'ostéite déformante un aspect et une démarche absolument caractéristiques.

La tête est penchée en avant, comme entraînée par le poids du crâne, volumineux, dont les bosses latérales débordent la face. Le cou semble raccourci.

Le tronc est également incliné vers le sol; les épaules sont arrondies et ramenées en avant, de sorte que les bras, qui, bien que conservant leur longueur normale, paraissent trop longs pour le reste du corps, viennent se placer au devant des genoux. Le thorax est aplati latéralement; le bassin s'élargit par suite de l'épaississement des crêtes iliaques, ce qui fait paraître l'abdomen plus court de haut en bas. On constate à la région dorsale du rachis un certain degré de cyphose.

Aux membres inférieurs, les os des cuisses et des

jambes, écartés, décrivent une large courbe à concavité interne. Cette déformation jointe à l'incurvation du rachis détermine une diminution notable de la taille du malade, dont l'aspect général rappelle, comme le dit Pozzi, celui des grands singes anthropomorphes.

Si l'on examine de plus près les lésions du squelette, on voit que le crâne est uniformément augmenté de volume, sans offrir de saillies limitées. Les os de la base paraissent sains dans la grande majorité des cas. Les fosses temporales sont nivelées. Les os de la face sont en général respectés, sauf les maxillaires ; le supérieur peut être proéminent et épaissi ; l'inférieur a été trouvé plusieurs fois allongé, augmenté de volume dans sa totalité.

La courbure et l'inclinaison des côtes sont souvent modifiées ; leurs faces latérales s'élargissent ; elles peuvent s'ankyloser, gênant ainsi la respiration qui devient presque entièrement diaphragmatique.

Les épines iliaques sont épaissies, ce qui élargit et évase le bassin.

Les fémurs, épaissis, décrivent une courbe plus ou moins accentuée, à concavité surtout interne. Le col est devenu horizontal, et les trochanters remontés et saillants sont hypertrophiés. Les rotules sont proéminentes.

Les tibias sont massifs ; leurs crêtes sont mousses ; leurs tubérosités sont énormes ; leur face interne est élargie, régulièrement tuméfiée. Ils présentent une courbure à concavité interne et un peu postérieure. Le péroné présente des altérations analogues.

Du côté du membre supérieur, on trouve très fréquemment la clavicule augmentée de volume et saillante ; ses courbures sont exagérées, ses extrémités tuméfiées.

L'épine de l'omoplate peut être épaissie, l'acromion élargi.

L'humérus et les os de l'avant-bras sont plus rarement que les os des membres inférieurs hypertrophiés et modifiés dans leurs courbures.

Les os des pieds et des mains restent en général indemnes.

Dans certains cas on peut observer des fractures en apparence spontanées qui indiquent une diminution de la solidité de l'os. Hillereau attire l'attention sur ce point, en cite plusieurs cas et prétend qu'elles sont plus fréquentes qu'on ne le signale d'ordinaire. Elles se consolident assez facilement, avec un cal volumineux.

On a trouvé plusieurs fois des lésions articulaires ; elles n'ont peut-être pas toujours été signalées à cause de la fréquence du rhumatisme chronique chez les sujets âgés : elles n'en offrent cependant pas la marche progressive et extensive ; peu marquées en général, elles n'atteignent qu'un petit nombre d'articulations ; elles ne se montrent qu'au niveau des os atteints et semblent consécutives à leurs lésions.

On peut observer, outre ces déformations caractéristiques, un ensemble de symptômes que l'on doit avec Joncheray considérer comme des complications plutôt que des attributs ordinaires de la maladie : 1° quelques troubles cérébraux, effets probables des déformations crâniennes ; 2° une diminution ou même perte de l'ouïe et de la vue, résultant sans doute de compressions ; 3° des accidents dus à l'arthritisme : migraines, emphysème pulmonaire, hémorroïdes ; 4° une dilatation des veines, sans varices vraies, qui influe peut-être sur les lésions osseuses.

Enfin, on doit spécialement insister sur la concomitance de cardiopathies et surtout du cancer, qui, pour Paget, était en relations étroites avec l'ostéite déformante.

ÉVOLUTION. — PRONOSTIC

La maladie de Paget a une marche lente mais essentiellement envahissante. Sa durée est très longue : on a pu suivre plusieurs malades pendant dix ans et plus. On n'a jamais constaté de régression dans les lésions. L'état général reste souvent satisfaisant pendant un temps très long. Les déformations du thorax, par la gêne qu'elles apportent à la respiration, peuvent contribuer à hâter la mort, mais le plus souvent celle-ci est la conséquence de cardiopathies ou de la généralisation d'un cancer ; c'est ce qui assombrit le pronostic.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

A l'autopsie on trouve en général des lésions diverses des reins, des poumons, des affections valvulaires du cœur, qui ont évolué en même temps que la lésion osseuse et ont amené la mort du malade. Il faut signaler la présence fréquente d'un cancer, ce sur quoi Paget avait déjà attiré l'attention.

Les lésions du squelette sont très caractéristiques. Nous allons les étudier en détail.

I. — *Lésions macroscopiques.* — Sur le crâne, on voit que les divers os qui le composent, sauf ceux de la base en général respectés, sont épaissis dans des proportions

souvent considérables ; ils peuvent atteindre 2 ou 3 centimètres d'épaisseur. Le périoste, plus ou moins épaissi et adhérent, est richement vascularisé. L'os sous-jacent présente un piqueté plus ou moins prononcé ; il est lisse ou légèrement mamelonné. Sur la face interne l'empreinte des vaisseaux est très marquée. Les sutures sont ordinairement soudées. — Sur une section perpendiculaire à la surface, on voit que la distinction normale entre les deux tables interne et externe et le diploé n'existe plus : ces trois couches sont remplacées par un tissu spongieux lamellaire, dont les mailles sont remplies d'une moelle grasse et rougeâtre ; par places on peut voir des points où l'os paraît condensé.

Sur *les os longs*, le fémur ou le tibia par exemple, le périoste présente le même aspect que sur le crâne ; il se détache plus facilement au niveau des épiphyses. La surface extérieure de l'os est inégale, légèrement raboteuse, percée d'un grand nombre de petits trous, et parcourue d'empreintes vasculaires très marquées ; le tissu osseux est rosé et présente de l'engouement vasculaire. Sur une coupe longitudinale, on voit que la cavité médullaire est de forme et de limites très irrégulières. Elle est souvent élargie et allongée, car la substance spongieuse des extrémités supérieure et inférieure est très raréfiée. Le tissu compact de la diaphyse est en général raréfié, surtout à la surface et au voisinage du canal central. État compact conservé avec raréfaction commençante dans la zone intermédiaire. La raréfaction superficielle est la plus importante et pénètre très loin ; sur certains points elle rejoint la raréfaction centrale, si bien qu'il y a des îlots d'os compact complètement isolés. Par place l'os

forme une très fine dentelle à mailles très larges. Les couches les plus internes de l'os peuvent devenir au contraire compactes, presque éburnées. Sur certains points, on peut même voir le canal médullaire plus ou moins oblitéré par des couches osseuses de nouvelle formation, offrant les caractères de l'ostéite condensante.

Le processus de raréfaction est surtout marqué aux épiphyses dont le tissu spongieux, nettement aréolaire, est creusé d'alvéoles circonscrits par des travées osseuses très amincies, à bords dentelés.

La moelle est souvent riche en graisse et très vascularisée.

Les *rotules* sont augmentées de volume.

Les *côtes* présentent la même apparence extérieure; elles peuvent être parfois creusées à leur centre d'un canal médullaire.

Les *vertèbres* sont le siège des mêmes altérations, les modifications de leurs tissus ont amené des déformations de la colonne vertébrale; souvent elles sont unies les unes aux autres par des ligaments épaissis, indurés, parfois en partie ossifiés, d'où des ankyloses externes plus ou moins prononcées.

Le *scapulum* et l'*os coxal* sont souvent atteints aussi par le processus morbide.

Si l'on examine un os présentant une fracture consolidée, on voit que le cal est volumineux, mais solide.

Les os atteints sont généralement ramollis et se laissent facilement entamer par le couteau. Ils sont souvent plus légers que normalement, et l'état poreux de leur tissu fait qu'ils sont moins pesants que leur volume pourrait le faire supposer.

Sur les *surfaces articulaires* on peut trouver des points où le cartilage présente de l'amaigrissement, de la dégénérescence graisseuse et même de la nécrose ; ces lésions paraissent résulter de l'extension au cartilage d'un processus primitivement osseux ; elles sont en effet limitées aux articulations en rapport avec les os altérés et sont plus prononcées là où l'os est le plus atteint.

II. *Lésions microscopiques.* — Nous résumerons ici l'excellente description donnée par Stilling dans les *Archives de Virchow*.

Sur une coupe faite perpendiculairement à la surface du crâne, on voit que la différenciation histologique entre les tables interne et externe et le diploé n'existe plus. A ces trois zones osseuses normales s'est substitué un tissu spongieux, aréolaire. Les trabécules osseuses qui le composent ont des bords irréguliers, rongés par de nombreuses lacunes de Howship ; elles présentent en certains points des solutions de continuité dues au processus de résorption. Les assises osseuses les plus superficielles elles-mêmes ne sont pas respectées. Dans les lacunes de Howship et les sinus creusés par la résorption se trouvent des cellules géantes de la moelle, en si grand nombre qu'on croirait avoir sous les yeux une surface de résorption typique.

Parallèlement au processus ostéo-destructeur, on remarque des phénomènes de reconstitution osseuse. Sous le périoste et la dure-mère existe une faible couche de tissu osseux jeune. A la surface de certaines travées osseuses non intéressées, on constate l'apposition d'une assise de tissu osseux non calcifié plus ou moins large, se colorant

bien par le carmin; de nombreuses travées calcifiées sont réunies par d'autres non calcifiées. Ces couches non calcifiées viennent par places combler les vides creusés par le travail de résorption; elles sont elles-mêmes parcourues par les canaux perforants. La substance non calcifiée se différencie partout très nettement de la substance calcifiée; elle ne paraît pas devoir son origine à un processus de décalcification; elle a au contraire les caractères du tissu osseux jeune: elle possède souvent des ostéoblastes bien développés, à prolongements ramifiés.

La moelle osseuse est formée d'un tissu conjonctif fibrillaire, richement vascularisé et plus ou moins riche en cellules. Parmi celles-ci, on trouve des cellules conjonctives fusiformes à grosses granulations, et d'autres cellules polygonales à protoplasma granuleux; on trouve aussi des cellules géantes et des leucocytes parfois réunis en amas; il y a peu de cellules adipeuses.

Sur les os longs atteints par le processus morbide, on trouve des altérations analogues. Dans l'épaisseur du tissu compact s'est installé, en de nombreux endroits, un tissu spongieux qui rappelle à peine la structure normale de l'os.

Les trabécules qui limitent la cavité médullaire sont très minces. La coque raboteuse, produite par le périoste à la surface de l'os, est formée de travées osseuses très étroites, séparées l'une de l'autre par de larges alvéoles remplies d'une moelle riche en graisse.

Quelques-unes de ces travées sont formées d'un tissu osseux fibrillaire, sans la moindre trace de calcification. Des travées plus anciennes, pour la plus grande partie calcifiées, présentent les bordures non calcifiées décrites

plus haut. De même, dans la substance compacte ancienne se trouvent des parties de récente formation bordées d'ostéoblastes.

Ajoutons qu'en certains points ces couches néoformées viennent combler les anfractuosités et oblitérer les canaux vasculaires des os ; il existe ainsi à côté de canaux dilatés et de cavités anfractueuses (ostéite raréfiante), des canaux et des cavités rétrécis ou même oblitérés (ostéite condensante).

Nous devons signaler ici les *lésions médullaires* observées par MM. Gilles de la Tourette et Marinesco : déjà visibles sur des sections de la moelle, conservée dans le liquide de Müller, où elles forment un secteur de nuance plus pâle, elles seraient moins une véritable sclérose que le résultat d'un processus d'atrophie endogène, laissant intactes les fibres des racines postérieures, mais intéressant les fibres fines de la portion moyenne du cordon postérieur, au voisinage du sillon médian.

Mais en 1897, M. Léopold Lévi, qui a eu l'occasion d'étudier la moelle d'un sujet atteint d'ostéite déformante, rapproche les lésions qu'elle présentait de celles de la moelle sénile ; il ne pense pas qu'il y ait lieu d'établir une relation entre les lésions de la moelle épinière et les troubles osseux de la maladie de Paget. Il ne faudrait voir là, selon lui, qu'une simple coïncidence.

Composition chimique. — L'analyse des os malades a montré dans plusieurs cas que les matières minérales étaient en moindre proportion qu'à l'état normal.

ÉTIOLOGIE. — PATHOGÉNIE

Les causes de la maladie de Paget sont encore entourées d'obscurité. Elle débute généralement vers cinquante ans, rarement après soixante ans. Cependant on l'a vue débiter chez un malade à vingt-huit ans, chez un autre à trente ans; on en aurait même observé un cas chez un malade de dix-sept ans (Blanc, *Loire médicale*, mars 1895).

Le sexe paraît sans influence. Il en est de même de l'hérédité.

On a constaté chez beaucoup de malades la goutte, les stigmates de l'arthritisme : migraines, névralgies, gravelle urique, varices. Lancereaux incriminait l'herpétisme; Richard, dans sa thèse, voulait rattacher l'ostéite déformante au rhumatisme chronique. Les antécédents syphilitiques seraient exceptionnels. Un traumatisme osseux a pu parfois précéder le développement de la maladie, mais souvent il a fait défaut.

On tend maintenant à la considérer comme un trouble trophique d'origine nerveuse; Schiff et d'autres physiologistes auraient vu survenir des lésions osseuses analogues chez des animaux auxquels ils avaient sectionné certains nerfs. Gilles de la Tourette et Marinesco la mettent sous la dépendance des lésions médullaires qu'ils ont observées. Mais nous avons vu que M. Léopold Lévi avait contesté cette manière de voir.

En somme l'étiologie et la pathogénie de l'ostéite déformante sont encore très obscures.

DIAGNOSTIC

Il est facile de différencier la maladie de Paget des *hyperostoses simples* dues soit à un traumatisme, soit à un ulcère de voisinage, soit à la présence de varices. L'*ostéomyélite chronique* donne naissance à des hyperostoses locales, souvent juxta-épiphysaires, mais n'incurve pas la diaphyse et s'accompagne souvent de fistules cicatrisées ou non.

La *syphilis acquise* ne donne lieu qu'à des tuméfactions partielles. Les déformations dues à la syphilis héréditaire : clavicules noueuses, tibia en lame de sabre, ont un aspect spécial et s'accompagnent d'autres stigmates, beaucoup plus précoces d'ailleurs.

Le *rachitisme* est essentiellement une affection du jeune âge ; il s'attaque surtout aux épiphyses qui sont tuméfiées, les os sont déformés et non hypertrophiés.

L'*ostéomalacie*, par le ramollissement et la grande fragilité du squelette, donne lieu à des déformations toutes différentes. Elle a d'ailleurs des conditions spéciales de développement, surtout chez la femme. De plus, l'ostéomalacie sénile qu'on pourrait invoquer ne porte guère que sur les côtes.

Dans l'*acromégalie*, on trouve une hypertrophie considérable des os de la face ; le crâne est rarement touché ; les mains et les pieds sont énormes, tandis qu'il n'y a le plus souvent pas de changement de volume notable dans les os longs des membres.

Dans l'*ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique*, le crâne est intact; les lésions sont très limitées aux extrémités articulaires des os, aux phalanges et aux ongles correspondants.

Le *leontiasis ossea* se caractérise par des hyperostoses multiples et irrégulières qui déforment surtout la face, n'atteignant le crâne que secondairement et respectant les membres.

TRAITEMENT

On ne peut jusqu'ici que s'en tenir à un traitement purement symptomatique.

Les appareils orthopédiques proposés contre les déformations sont plutôt gênants qu'utiles. On doit repousser les ostéotomies à cause de la marche envahissante de la maladie. On peut prescrire des calmants contre les douleurs. Il semble indiqué de lutter contre l'arthritisme par le lait et les alcalins.

•

Parallèle entre les deux affections.

D'après les descriptions que nous venons de donner de la maladie du son et de la maladie de Paget, il nous semble que ces deux affections peuvent être rapprochées à plusieurs points de vue, notamment au point de vue des lésions anatomo-pathologiques. Pour mieux faire ressortir ces analogies, nous rappellerons brièvement dans un parallèle les points qui offrent de la similitude, en comparant successivement les lésions anatomo-pathologiques, les symptômes, la marche, l'étiologie et les effets du traitement dans les deux maladies. Nous montrerons en même temps les différences, et nous chercherons si l'on ne peut leur trouver une explication.

A. — PARALLÈLE ENTRE LES LÉSIONS

1° MACROSCOPIQUES. — Nous allons, pour rendre notre étude plus complète, comparer entre eux les divers os du

squelette atteints par le processus morbide chez l'homme et chez le cheval; nous mettrons en relief les ressemblances et les différences qu'ils peuvent présenter.

Les *os de la voûte du crâne* nous montrent des lésions très analogues: chez l'homme on les trouve fortement augmentés de volume; le périoste présente les modifications déjà signalées; il a donné naissance à la surface de l'os à une couche de tissu osseux néoformé, poreux, présentant de l'engouement vasculaire. Sur leur face interne, la dure-mère a produit également une couche de ce même tissu osseux jeune, dans lequel les sillons des vaisseaux sont très marqués. Sur une section perpendiculaire à la surface, on voit que la distinction normale entre les tables interne et externe et le diploé n'existe plus: ces trois couches sont remplacées par un tissu spongieux, lamellaire, dont les mailles sont remplies d'une moelle rougeâtre. Par place on peut trouver des îlots formés d'une substance compacte, dure, qui doit être de l'os condensé.

Nous retrouvons presque tous ces caractères sur le crâne du cheval: même état du périoste, richement vascularisé. La surface externe de l'os paraît également recouverte d'une couche d'os nouveau, poreux. Sur une coupe, on voit aussi que les deux tables compactes et le diploé normaux ont été remplacés par un tissu spongieux à grandes aréoles; ces aréoles sont remplies d'une moelle hyperémiee. Mais on ne voit pas ici ces îlots de substance compacte, condensée, qu'on peut trouver dans l'épaisseur des os humains. Les os de la base du crâne sont généralement respectés dans les deux cas.

Les *maxillaires* sont ordinairement peu atteints chez

l'homme ; cependant, dans plusieurs cas, ils étaient très nettement hypertrophiés. Ainsi, dans celui que rapporte Meunier, ils étaient épaissis en masse, régulièrement ; la concavité de la voûte palatine avait presque disparu ; l'os débordait largement les dents. Chez le cheval, il est de règle que les maxillaires, principalement l'inférieur, soient très hypertrophiés, surtout au niveau de l'implantation des dents molaires ; les altérations sont assez semblables à celles qu'on observe sur le crâne : même état du périoste, même dépôt osseux poreux à la surface ; la substance compacte est presque totalement remplacée par un tissu spongieux à grandes aréoles remplies d'une moelle qui présente les mêmes caractères que dans le crâne.

Il est vrai que ces lésions considérables des maxillaires peuvent être considérées comme une différence entre les deux affections, mais nous ferons observer que chez le cheval le maxillaire inférieur doit être considéré comme un véritable os long ; il s'ossifie en effet suivant les lois de l'ossification des os longs. Chez l'homme, au contraire, il s'ossifie comme les os fibreux.

Les *lésions des vertèbres* offrent beaucoup d'analogies. Chez l'homme, leur tissu est raréfié et s'est ramolli, ce qui entraîne des déformations de la colonne vertébrale ; le périoste a lutté contre cet affaiblissement en produisant de l'os nouveau ; de plus les ligaments sont épaissis, indurés, quelquefois en partie ossifiés, d'où des ankyloses externes plus ou moins prononcées. Ces lésions apparaissent souvent très tôt chez les malades.

De même chez le cheval les déformations de la colonne vertébrale attirent souvent de bonne heure l'attention ; on trouve également les vertèbres raréfiées et ramollies ; le

même processus de reconsolidation intervient, produisant des ankyloses plus ou moins vicieuses. Chez l'homme comme chez le cheval, les vertèbres dorsales et lombaires sont les plus atteintes.

Les côtes présentent aussi dans les deux cas de la raréfaction. Elles peuvent même parfois être creusées d'un canal médullaire.

Sur le *scapulum* nous constatons, chez l'homme comme chez le cheval, le même aspect grenu, dépoli de la surface, dû au dépôt d'os périostique néoformé. L'os dans son ensemble peut être un peu augmenté d'épaisseur. L'épine de l'omoplate est souvent élargie, les apophyses sont tuméfiées.

L'*os coxal*, chez l'homme, présente surtout un épaissement des crêtes iliaques, ce qui élargit et évase le bassin. Chez le cheval, on constate que cette crête est légèrement épaissie, de même que le pubis et l'ischion. La symphyse pubienne l'est également. On constate à la surface de l'os surtout au niveau des points hypertrophiés, le dépôt d'os périostique nouveau.

Sur les *os longs des membres* nous allons trouver, à côté d'analogies évidentes, des différences qui paraissent à première vue très marquées. Chez l'homme, les os longs sont en général très atteints par le processus. Ils apparaissent, dans leur ensemble, déformés par exagération de leurs courbures et par une hypertrophie souvent considérable. Le périoste est modifié, très vasculaire; sous lui, on trouve revêtant la surface externe de l'os, une couche plus ou moins considérable d'un tissu osseux, assez mou, poreux; à surface raboteuse, présentant de l'engouement vasculaire: c'est là évidemment de l'os nouveau, formé par

le périoste. Sur une coupe longitudinale, la cavité médullaire apparaît souvent élargie et allongée. Le tissu compact de la diaphyse est raréfié par places, ce qui lui

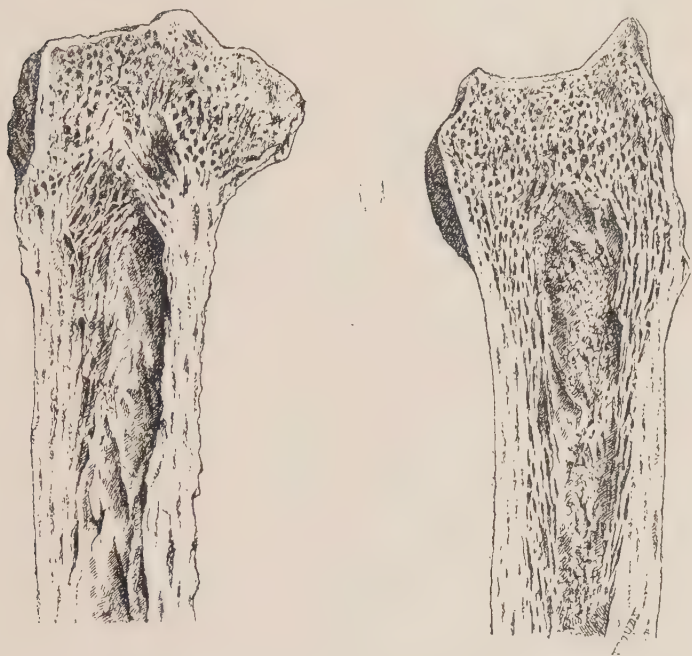


Fig. 2. — Dessin d'après nature représentant :

- 1° A gauche, la coupe longitudinale d'un tibia d'homme atteint de la maladie de Paget.
- 2° A droite, la coupe longitudinale d'un radius de cheval (os similaire atteint de la maladie du son.

donne un aspect vermoulu ; il a souvent diminué d'épaisseur, mais souvent aussi à sa face interne se sont formées des couches d'os condensé qui peuvent dans certains cas oblitérer presque entièrement une partie du canal médul-

laire. Le processus de raréfaction est surtout marqué aux épiphyses ; le tissu spongieux est creusé d'alvéoles circonscrites par des travées osseuses très amincies, si bien que l'os prend l'aspect d'une fine dentelle à mailles très larges. La moelle, un peu fibreuse, est grasse et fortement vascularisée.

Chez le cheval les lésions sont beaucoup moins prononcées. L'os a gardé sa forme générale. Les épiphyses et les tubérosités ont augmenté de volume. La diaphyse paraît peu atteinte. Le périoste, richement vascularisé, se détache plus ou moins facilement et met à nu, surtout au niveau des épiphyses, une couche plus ou moins abondante de l'os périostique déjà signalé ; la surface extérieure de la diaphyse est légèrement poreuse, mais a presque conservé son aspect ordinaire. Le tissu osseux des épiphyses est ramolli et se laisse assez facilement couper au couteau. Celui de la diaphyse est plus résistant, mais n'a cependant pas la consistance de l'os sain. Sur une coupe longitudinale, le canal médullaire apparaît agrandi, surtout aux dépens des extrémités de l'os dont le tissu spongieux est très raréfié. Le tissu compact de la diaphyse a fait place, en de nombreux endroits, à des îlots de substance spongieuse, qui lui donnent un aspect vermoulu ; il est rongé par le processus de résorption. On ne constate pas ici la formation de ces couches d'os condensé qui chez l'homme peuvent augmenter l'épaisseur de la diaphyse et réduire le canal médullaire. La moelle est moins dense que normalement ; elle est grasse, hyperémiee, et peut même présenter des foyers hémorragiques.

Les *lésions articulaires* sont assez semblables. On cons-

tate dans les deux cas sur les cartilages articulaires des points d'amincissement, de dégénérescence graisseuse ou même de nécrose; ces lésions paraissent bien être consécutives à celles de l'os sous-jacent, car elles sont en effet plus prononcées là où l'os est le plus atteint; les extrémités articulaires des os restés sains sont respectées.

Les *fractures*, dans les deux cas, se réparent assez facilement, et avec un cal volumineux.

2° LÉSIONS MICROSCOPIQUES. — Si l'anatomie microscopique de la maladie de Paget a été très bien décrite surtout par Stilling, il n'en est pas de même pour celle de la maladie du son; nous n'en avons en effet que la description très superficielle que nous avons donnée plus haut; encore semble-t-on y avoir surtout mis en relief certains caractères analogues aux lésions de l'ostéomalacie.

Cependant nous y trouvons des caractères communs. Dans les deux cas en effet le tissu osseux est raréfié; les canaux de Havers ont pris des proportions anormales; ils se sont élargis et communiquent les uns avec les autres, formant ainsi des cavités anfractueuses. Les lamelles osseuses sont très minces; elles sont irrégulières, rongées par de nombreuses lacunes de Howship. Sur les bords des travées osseuses, on trouve, dans les deux maladies, des couches d'une substance non calcifiée, finement striée, bien colorée par le carmin.

Stilling considère cette substance comme du tissu osseux jeune, tandis que les vétérinaires qui ont étudié les lésions chez le cheval l'ont considérée comme du tissu osseux décalcifié.

L'examen microscopique ne paraît pas non plus avoir décelé chez le cheval des traces d'ostéite condensante.

Comparaison des lésions en général. — Tentative d'explication des différences. — En somme, lorsqu'on compare entre eux un os de cheval et un os humain nettement atteints par le processus morbide, on voit qu'ils sont tous deux tuméfiés, plus ou moins hypertrophiés ; cependant leur densité paraît avoir souvent diminué, ils sont moins lourds que leur volume pourrait le faire supposer. Le tissu osseux est ramolli, peu résistant ; au toucher sa consistance a quelque chose d'élastique ; il se laisse facilement entamer par le couteau.

Le périoste, plus ou moins modifié, est très vasculaire ; séparé de l'os sous-jacent, il met à nu une surface persillée ou piquetée d'exostoses parcellaires, creusée d'espaces canaliculés, comblés par de la moelle rougeâtre ou par de petits vaisseaux dilatés. Il s'est évidemment formé sous le périoste une couche d'os jeune, poreux, d'épaisseur variable suivant les points considérés. A la coupe, on est frappé par les changements survenus dans l'aspect du tissu spongieux et du tissu compact.

Le tissu spongieux est raréfié ; il est formé de lamelles osseuses minces, irrégulières, circonscrivant entre elles de grandes aréoles, ce qui lui donne l'apparence d'une fine dentelle à mailles très larges.

La substance compacte est profondément remaniée : en de nombreux endroits le processus de raréfaction y a creusé de petites cavités, lui a donné une apparence spongieuse ; elle paraît être vermoulue.

Dans les deux cas, l'os est d'abord atteint d'ostéite

raréfiante ; menacé dans son existence par le processus destructeur, il se défend en produisant du tissu nouveau, dû surtout à l'activité du périoste.

Mais à côté de ces analogies nous trouvons aussi des différences : d'abord les os longs du cheval ne présentent pas les déformations et l'hypertrophie si manifestes sur les os humains. De plus on a trouvé chez l'homme, dans les parties avoisinant le canal médullaire, des couches d'os condensé qui augmentent parfois considérablement l'épaisseur de la diaphyse ; or, les auteurs vétérinaires n'en décrivent point chez le cheval, et nous-même n'avons pu les constater sur le squelette que nous avons examiné.

Cependant ce sont là plutôt, nous semble-t-il, des différences de degré dans l'évolution d'un même processus que des différences fondamentales. Examinons en effet plus attentivement la marche des lésions.

Dans les deux cas, nous assistons en somme à un double processus : 1° une ostéite raréfiante amenant la résorption partielle du tissu osseux ; 2° une suractivité nutritive aboutissant à l'hyperplasie, à la production d'os nouveau.

Ces deux processus s'associent et se combinent de telle façon que le second est pour ainsi dire le corollaire du premier. Menacé par la raréfaction, l'os se défend en édifiant du tissu nouveau. A cette réaction va surtout concourir le périoste par l'activité de sa couche ostéogène ; les éléments médullaires vont aussi entrer en jeu. Cette reconsolidation osseuse est surtout marquée là où les lésions de raréfaction sont le plus avancées.

Dans la *maladie de Paget* apparaissent d'abord les

phénomènes de résorption, la formation des lacunes de Howship, les espaces de Havers, les canaux perforants ; ils ne se différencient pas des processus qui amènent la raréfaction de l'os dans l'ostéite raréfiante ordinaire. Puis, parallèlement à la résorption prend place, comme dans toutes les inflammations chroniques des os, une néoformation de tissu osseux produite par le périoste et secondairement par la moelle. Cette néoformation devient de plus en plus active, tandis que la marche du processus de destruction tend à se ralentir. Aussi, non seulement l'os malade subit-il des modifications dans sa structure interne, mais encore il change dans son aspect extérieur : il devient épais et informe. Ces parties nouvellement formées restent longtemps non calcifiées ; aussi les os sont-ils mous ; ils cèdent sous le fardeau du poids du corps, et l'on voit alors apparaître les incurvations de la colonne vertébrale, l'exagération de la courbure normale des tibias et des fémurs. Par la suite, ce tissu osseux néoformé se calcifie, ce qui rend aux os de la solidité. Les couches d'os condensé, qui viennent s'apposer aux parties voisines du canal médullaire des os atteints, peuvent être considérées comme l'exagération de ce processus de défense dans la lutte contre l'affaiblissement de la résistance du tissu osseux. Mais l'évolution de ces divers phénomènes est très lente ; elle exige pour se dérouler dans son entier un temps fort long, souvent plusieurs années, semble-t-il.

De même, dans la *maladie du son*, nous voyons d'abord s'installer le processus de résorption : le tissu spongieux des os plats et des extrémités des os longs se raréfie et prend un aspect nettement aréolaire. La réaction néoform-

matrice apparaît d'abord au voisinage de ces parties menacées les premières : le périoste qui les revêt entre en activité et produit cette couche d'os nouveau que nous avons décrite notamment sur les maxillaires et les épiphyses des os longs. Le tissu compact de la diaphyse est moins atteint ; cependant la raréfaction y devient assez manifeste et commence à en diminuer l'épaisseur. Mais la marche de l'affection semble ici être plus aiguë. De plus il intervient un facteur important qui abrège considérablement la durée de la maladie, et cela, semble-t-il, d'une façon purement mécanique.

Nous voulons parler de l'hypertrophie considérable des maxillaires qui par les troubles graves de la mastication qu'elle entraîne, conduit les chevaux malades à l'inanition. Nous avons exposé plus haut quelques faits qui peuvent expliquer l'intensité de ces lésions des maxillaires.

D'ailleurs il est encore une raison pour que nous ne puissions voir la maladie se dérouler dans son entier chez le cheval : c'est que l'animal est de bonne heure jugé incurable et qu'on l'abat. Voilà pourquoi, selon nous, on ne constate à l'autopsie que des lésions peu avancées de la maladie. Mais quoiqu'elles soient moins accentuées que celles de la maladie de Paget, elles nous paraissent leur être assez analogues pour justifier les considérations suivantes : si la maladie se prolongeait, on pourrait voir la succession des phénomènes morbides observés chez l'homme se dérouler dans son entier. La raréfaction du tissu osseux s'accroissant, la réaction de défense s'exagérerait elle aussi. La couche de tissu osseux jeune formée par l'activité de la couche ostéogène du périoste irait

augmentant en épaisseur et en étendue ; la moelle à son tour entrerait en jeu et l'on pourrait voir la diaphyse des os longs augmenter d'épaisseur, les os seraient hypertrophiés. Leur tissu devenant plus mou, ils faibliraient sous le poids du corps de l'animal et présenteraient des déformations analogues à celles qu'on observe chez l'homme. Puis à un stade ultérieur on verrait l'os reprendre de la solidité grâce à la calcification des couches nouvelles ; enfin, par exagération du processus de défense, se formeraient les assises d'os condensé qui peuvent venir combler en partie, chez l'homme, la cavité médullaire des os les plus atteints.

En résumé les lésions anatomo-pathologiques de la maladie de Paget et de la maladie du son nous semblent présenter des analogies assez étroites. On n'y trouve selon nous que des différences de degré et non des différences fondamentales. Elles représentent à notre sens des phases différentes d'un processus sinon identique, du moins très analogue.

B. — PARALLÈLE ENTRE LES SYMPTOMES

Chez l'homme comme chez le cheval, le début de la maladie est lent et insidieux, et ses effets peuvent tarder longtemps à être ressentis par les sujets atteints. La maladie de Paget s'annonce fréquemment par des douleurs violentes dans les membres en voie de déformation ; spontanées et augmentées par la fatigue, elles s'accompagnent fréquemment d'élévation de la température locale.

La maladie du son débute très souvent aussi par des

douleurs présentant les mêmes caractères ; mais elles paraissent surtout siéger au niveau des épiphyses et accompagner les manifestations articulaires dues à l'extension aux cartilages des lésions osseuses sous-jacentes.

La maladie peut souvent aussi débiter d'une manière silencieuse : chez l'homme elle n'est alors décelée que par l'apparition des déformations osseuses. Chez le cheval nous trouvons des troubles de la marche dont on ne peut déterminer la cause, puis apparaissent les manifestations articulaires.

Ce qu'il est très intéressant de signaler c'est que ces premiers phénomènes ne s'accompagnent ni chez l'homme, ni chez le cheval d'aucun trouble de la santé générale. On ne constate ordinairement pas de fièvre ; peu ou pas d'amaigrissement, l'appétit est normal, les facultés intellectuelles restent intactes, la maladie s'attaque uniquement au système osseux.

A la période d'état, les symptômes se réduisent chez l'homme aux déformations osseuses ; nous les avons longuement comparées à celles que l'on peut noter chez le cheval dans notre parallèle entre les lésions anatomo-pathologiques. Nous y avons montré qu'elles étaient moins accentuées chez le cheval, surtout au niveau des membres, parce que la maladie n'a pas chez l'animal une durée assez longue.

On voit assez rapidement apparaître chez ce dernier des troubles généraux qui sont la conséquence de l'inanition ; les lésions des maxillaires, en particulier du maxillaire inférieur, amènent en effet une gêne considérable de la mastication, et l'animal ne se nourrit plus. Même alors le processus morbide qui atteint profondément le système

osseux ne paraît avoir sur l'état général aucune répercussion. De même chez l'homme les lésions viscérales, que l'on observe aux phases ultimes de la maladie, sont indépendantes des troubles profonds du squelette.

C. — PARALLÈLE ENTRE LA MARCHÉ ET LE PRONOSTIC

La marche, dans les deux maladies, est essentiellement progressive et envahissante. Atteignant successivement les divers os sur lesquels elle porte son action, elle les altère de plus en plus, lentement mais progressivement, quoique son évolution soit coupée parfois de temps d'arrêt plus ou moins longs.

Mais chez l'homme la marche de l'affection est très lente : on a pu suivre des malades pendant dix ans et plus. Chez le cheval, elle paraît évoluer plus rapidement, les phénomènes semblent revêtir plus d'acuité ; mais sa durée est considérablement diminuée par les troubles consécutifs à l'inanition causée par l'état des maxillaires ; de plus, l'affection étant de bonne heure jugée incurable, on abat l'animal devenu une non-valeur.

Le pronostic de la lésion osseuse elle-même est assez bénin chez l'homme : elle n'est dangereuse que par les troubles que peuvent causer les déformations thoraciques. Chez le cheval, il est beaucoup plus sombre, fatal même le plus souvent, à cause des lésions des maxillaires et de leurs conséquences.

D. — PARALLÈLE ENTRE L'ÉTIOLOGIE ET LA PATHOGÉNIE

La maladie de Paget atteint presque exclusivement des sujets de quarante-cinq à cinquante-cinq ans ;

cependant on en a observé deux cas à vingt-huit et trente ans, et même un cas à dix-sept ans. Les auteurs vétérinaires ne précisent guère l'âge des chevaux malades; cependant la maladie paraît s'observer chez des animaux encore jeunes.

L'hérédité et le sexe semblent sans influence sur le développement des deux affections.

En général, on n'observe dans la maladie de Paget que des cas isolés. On a souvent observé plusieurs cas de maladie du son chez les chevaux d'un même propriétaire.

Chez l'homme on a invoqué l'influence de certaines diathèses : l'arthritisme, l'herpétisme (Lancereaux), les dyscrasies acides. Gilles de la Tourette et Marinesco, ayant observé chez deux malades des lésions des cordons postérieurs de la moelle, en font un trouble trophique d'origine médullaire.

Mais nous avons vu que Léopold Lévi considère ces lésions médullaires comme une simple coïncidence et non comme la cause de la maladie.

L'étiologie et la pathogénie de l'ostéite déformante restent donc plongées dans l'obscurité.

Chez le cheval, nous avons vu le rôle joué par la faible teneur en sels calcaires de la nourriture des animaux atteints par la maladie; ce défaut de sels calcaires ne ferait, en quelque sorte, qu'éveiller l'action d'un facteur morbigène, cause efficiente de la maladie, et dont la nature est encore indéterminée.

E. — TRAITEMENT ET SES EFFETS

Nous ne pouvons jusqu'ici opposer à la maladie de Paget qu'un traitement purement symptomatique.

Dans la maladie du son, si le traitement est impuissant à une période avancée de la maladie, nous avons vu les heureux effets que le changement de régime et l'introduction d'une forte proportion de sels de chaux dans l'alimentation pouvaient exercer sur ses premières manifestations.

CONCLUSIONS

I, — Pendant notre stage à la clinique de M. le professeur Poncet, nous avons eu l'occasion d'étudier le squelette d'un sujet atteint de la maladie osseuse de Paget. Sur les conseils de M. le Dr Dor, chef du laboratoire de la clinique, nous avons comparé ce squelette avec celui d'un cheval atteint d'une affection assez rare du système osseux, la *maladie du son* et nous avons cherché si les deux maladies présentaient entre elles des analogies.

II. — La maladie du son chez le cheval est peu connue; elle a été souvent confondue avec d'autres affections du squelette, et l'on n'en a point donné jusqu'ici de description d'ensemble. Nous avons montré que par les lésions anatomiques et l'allure clinique qui lui sont propres, elle forme bien une entité morbide.

III. — Nous pensons que la maladie de Paget et la maladie du son présentent de grandes analogies, d'après la similitude du processus anotomo-pathologique qui peut se résumer pour les deux cas dans la formule

suivante : raréfaction et ramollissement de l'os ancien, édification d'os médullo-périostique nouveau.

IV. — Au point de vue clinique, les deux maladies ont des caractères communs. Toutefois la maladie du son frappe chez le cheval avec une préférence marquée les maxillaires, surtout l'inférieur, tandis que la maladie de Paget les respecte généralement chez l'homme. Nous pensons cependant qu'il ne faut pas voir là une différence fondamentale, car le maxillaire inférieur du cheval est un véritable os long, s'ossifiant suivant les lois de l'ossification des os longs, tandis que chez l'homme il s'ossifie comme un os fibreux.

V. — La maladie du son nous paraît se comporter comme une forme aiguë et juvénile de la maladie de Paget.

VI. — Au point de vue étiologique et pathogénique, le rapprochement est difficile à établir. En effet, si :

1° Le développement de la maladie du son nous paraît dû à l'action combinée d'une alimentation trop pauvre en sels de chaux et d'un facteur morbigne encore indéterminé ;

2° Les causes de la maladie de Paget sont encore entourées d'une grande obscurité.

VII. — Le traitement reste sans effet dans les deux cas à la période moyenne de la maladie ; mais, chez le cheval, on peut en enrayer le développement si, dès ses premières

manifestations, on change le régime de l'animal et si l'on introduit dans sa nourriture une forte proportion de sels de chaux.

VIII. — En raison des grandes analogies qui existent entre la maladie du son et la maladie de Paget, nous sommes en droit de nous demander si la genèse de cette dernière n'est pas, elle aussi, liée à un manque de sels de chaux, à la faveur duquel évoluerait un facteur morbigène encore inconnu, cause efficiente de la maladie. Ce défaut de sels calcaires résulterait soit de leur trop faible proportion dans l'alimentation habituelle des sujets atteints, soit d'un défaut d'assimilation de ces principes.

IX. — Ces considérations nous paraissent de nature à jeter un jour nouveau sur la pathogénie et le traitement de la maladie de Paget.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,

A. PONCET.

Vu :

Pr LE DOYEN,

L'Assesseur :

LACASSAGNE

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE,
Président du Conseil de l'Université,

G. COMPAYRÉ.

BIBLIOGRAPHIE

Maladie de Paget.

- SIR JAMES PAGET. — *Med. chirurg. Transactions*, London, 1877, t. LX, p. 37.
- GOODHART, HOWSE, CAYLEY, NUNN. — *Transact. of the path. Soc. of London*, 1878.
- TREYES. — *Ibidem*, 1881.
- SIMONDS. — *Guy's hospital Reports*, 1881.
- PICK. — *Lancet*, 1883, II, p. 1125.
- VINCENT (de Lyon). — *Encyclopédie internationale de chirurgie*.
- LUNN. — *Transact. clinical Soc.*, 1885.
- POZZI. — *Gazette médicale*, 1885.
- RICHARD. — Thèse de Paris, 1887.
- HUTCHINSON. — *Illustrated med. News*, 1889, II.
- THIBIERGE. — *Archives générales de médecine*, 1890, I.
- CHRÉTIEN. — *Poitou médical*, février 1890.
- STILLING. — *Archives de Virchow*, 1890.
- P. MARIE. — *Société médicale des hôpitaux*, 1892.
- MOIZARD et BOURGES. — *Archiv. de méd. exp.*, 1892.
- TAYLOR. — *Amer. orthop. Assoc.*, 1892.
- GILLES DE LA TOURETTE et MADELEINE, ROBIN, MEUNIER. — *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1894.
- JONCHERAY. — Thèse de Paris, 1893.
- BLANC. — *Loire médicale*, mars 1895.

GILLES DE LA TOURETTE et MARINESCO. — *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1895.

FRIEDLER. — *Lancet*, mars 1895.

HALL. — *Lancet*, avril 1896.

L. LÉVI. — *Bulletin de la Soc. Anat.* 1896.

PIC. — *Lyon Médical*, 1896.

A. PONCET. — *Traité Chirurgie*, 2^e édit, 1897.

L. LÉVI. — *Nouv. Icon. de la Salpêtrière*, 1897.

HILLEREAU. — *Thèse de Paris*, 1901.

Maladie du son.

VARNELL. — *The veterinarian*, 1860, p. 493, 573, 645.

BAGGE. — *Tidsskrift for veterinar*, Copenhague, 1862.

CROWSHURST. — *The veterinarian*, 1869.

LANDEL. — *Repertorium* de Stuttgart, 1873.

JOEHR, STUBER, ANACKER et PUTZ. — *Zeitschrift* de Berne, 1873.

LAQUERRIÈRE. — *Recueil de Méd. vét.*, 1876, p. 961.

GERMAIN. — *Ibid.*, 1881, p. 623, 697, 751, 839, 876 944.

SOULA. — *Revue vétérinaire*, juillet 1888.

DIECKERHOFF. — *Pathologie*, 1888.

BENJAMIN. — *Société centrale*, 1890.

RHODES. — *Amer. veter. Review*, juillet 1896.

THEILER. — *Schweizer Arch.* janvier-février 1895.

MOSSELMANN et HEBRANT. — *Annales de Méd. vét.* mars 1895.

COURTIAL, CAROUGEAU et PORCHER. — *Bulletin de la Société des Sciences vétér.* de Lyon, 1901.

LYON

A. STORCK & C^{ie}, IMPRIMEURS-ÉDITEURS

8, Rue de la Méditerranée, 8

